UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1948 N° 99

LA MALADIE DE BOUILLAUD DANS L'ETIOLOGIE DES RHUMATISMES CHRONIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

PAR

Madeleine ROQUES

Externe des Hôpitaux - Diplômée d'hygiène
Diplômée de médecine du travail et d'hygiène industrielle
Diplômée de médecine légale et de Psychiâtrie
Diplômée d'Etude supérieure d'éducation physique

MEMBRES DU JURY

MM. SOREL, *Président*
LEFEBVRE, PLANQUES, LASSERRE, *Assesseurs*
LAPORTE, *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE ROUCARIÈS
1 bis, Rue du Puits-Vert
1948

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0083

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1948 N° 99

LA MALADIE DE BOUILLAUD DANS L'ETIOLOGIE DES RHUMATISMES CHRONIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

PAR

Madeleine ROQUES

Externe des Hôpitaux Diplômée d'hygiène
Diplômée de médecine du travail et d'hygiène industrielle
Diplômée de médecine légale et de Psychiâtrie
Diplômée d'Etude supérieure d'éducation physique

MEMBRES DU JURY

MM. SOREL, *Président*
LEFEBVRE
PLANQUES *Assesseurs*
LASSERRE
LAPORTE, *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE ROUCARIÈS
1 bis, Rue du Puits-Vert

1948

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
DOYEN	CALVET
ASSESSEUR	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER, GORSE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS	MM. RISPAL	MM. MÉRIEL	MAURIN
ARGAUD	LAFFORGUES	CAUBET	RIBAUT
			SERR

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISEP
Clinique médicale	TAPIE (J.), ROQUES
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale du cancer	DUCUING
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BUGNARD
Physique, biologique et médicale	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	VALLOIS, CLERMONT
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL R.
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MÉRIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIÉ (P.)
Médecine légale et Médecine du travail	PLANQUES
Histologie et Embryologie	BROUSSY

PROFESSEURS DE CHAIRE

Physiologie : M. BAISSET — Obstétrique : GUILHEM — Anatomie : COULOUMA

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Anatomie			LAZORTHES
Histologie			BIMES ch. f.
Médecine	GADRAT	Chirurgie	GRIMOUD
	DARNAUD		RIEUNAU
	GÉRAUD		DIEULAFÉ
	DARDENNE		DAMBRIN (P.)
	LAPORTE (J.)		
Odonto-Stomatologie			CADENAT
Ophtalmologie			DÉODATI
Physique médicale			MARQUÈS
Pharmacie			COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique			BLANC
Histoire naturelle pharmaceutique			Mme DULUCQ-MATHOU

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY
Cours d'anat. physiol. et pathol. aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie biologique	VALDIGUIÉ (P.)
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Microbiologie	BOUISSET
Clinique de la Tuberculose	MOREL (L.)
	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine sociale et du travail	BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BONHOURE
Bactériologie et hygiène	LAPORTE
Urologie	LEHZ
Ophtalmologie	DÉODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Oto-Rhino laryngol.	CLAUX
Secrétaire de la Faculté	DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A MON FIANCÉ

A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile.

Pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

En témoignage de notre respectueuse gratitude.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEFEBVRE

Professeur de Clinique Chirurgicale et Gynécologique.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

Professeur de Médecine Légale.

MONSIEUR LE DOCTEUR LASSERRE

Chargé de Cours à la Faculté.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAPORTE

Professeur Agrégé à la Faculté.

Qui nous ont toujours dispensé leur enseignement avec sollicitude et bienveillance.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ARGAUD

Professeur Honoraire à la Faculté.

En reconnaissance de l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné et de l'enseignement qu'il a su rendre si attrayant pour nous.

PLAN

I. INTRODUCTION.

a) Imprécision du cadre des rhumatismes chroniques.
b) Absence de critères de la Maladie de Bouillaud.
c) Difficulté d'établir les rapports possibles entre les deux manifestations rhumatismales.

II. LES DIVERGENCES D'OPINION SUR LES RAPPORTS POSSIBLES ENTRE LES DEUX MALADIES.

Historique (d'après Weissenbach).
Position des auteurs français.
Position des auteurs étrangers (allemands, anglais, américains, scandinaves).
Essai d'interprétation des divergences entre les différents auteurs.

III. LES FAITS.

1° Maladie de Bouillaud et rhumatisme dislocant.
2° Maladie de Bouillaud et polyarthrite chronique évolutive.
3° Maladie de Bouillaud et spondylarthrite ankylosante.
4° Maladie de Bouillaud et Maladie de Chauffard-Still.

IV. INTERPRÉTATION ANALYTIQUE DES FAITS.

a) Rapports de la Maladie de Bouillaud et des rhumatismes chroniques :
1. Rhumatisme chronique consécutif.
2. Rhumatisme chronique différé.
3. Rhumatisme chronique tardif.

b) Rapports des rhumatismes chroniques et de la Maladie de Bouillaud :
— Poussées rhumatismales antérieures.
— Cardiopathies existantes.

V. LES CAUSES D'ERREUR DANS L'APPRÉCIATION DES FAITS.

Les formes larvées ou inapparentes du rhumatisme articulaire aigu.

Les travestissements ou les fausses identités du rhumatisme articulaire aigu : chorée et rhumatisme scarlatin.

Les sosies du rhumatisme articulaire aigu :

Rhumatisme tuberculeux.

Rhumatisme gonococcique.

Rhumatisme mélitococcique.

Les épisodes aigus du rhumatisme chronique évolutif.

VI. INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE DES FAITS

a) Dans le sens d'une relation.

b) Dans le sens d'une indépendance.

VII. TRAITEMENT.

VIII. CONCLUSIONS.

INTRODUCTION

Il n'est pas de cadre nosologique plus imprécis que celui des rhumatismes, s'il est possible de donner cette dénomination commune à des affections disparates et d'en constituer un groupe tout à fait arbitraire.

Etymologiquement, la fluxion en est le lien commun et la traduction de ce terme par rhumatisme est la survivance de conceptions périmées. Il est malaisé de situer cette fluxion dans les processus pathologiques tels que nous les concevons aujourd'hui, et il est impossible de lui maintenir une signification pathogénique précise. Même dans son acception ancienne, la fluxion quand elle existe, est un caractère trop mal défini pour constituer une parenté ou une affinité; de plus, elle fait souvent défaut.

Dans les théories actuelles, la notion d'allergie étendue aux affections articulaires n'est peut-être que la renaissance modernisée de l'ancienne fluxion dont elle revêt souvent le caractère clinique et à laquelle elle se rattache par son mécanisme humoral. Elle ne peut non plus, dans l'état actuel de nos connaissances, constituer un lien pathogénique commun aux rhumatismes.

Ce n'est certainement pas un progrès d'avoir appliqué le terme de rhumatisme aux lésions articulaires d'ordre infectieux ou métabolique et de confondre sous ce vocable les lésions inflammatoires et les lésions dégénératives, non seulement des articulations mais des synoviales, voire même d'y comprendre des dystrophies osseuses.

Pour imprécises qu'elles soient, les conceptions actuelles des rhumatismes tendent à se dégager de cette confusion. Le démembrement est en cours, à tel point que le nom même de rhumatisme est en voie de disparition. Il est paradoxal de cons-

tater qu'au moment où l'étude des rhumatismes, en raison de leur importance pathologique et sociale, tend à s'ériger en une discipline spéciale : la rhumatologie, les auteurs modernes éprouvent comme une gêne à prononcer le mot de rhumatisme. La Maladie de Bouillaud a remplacé le vocable de rhumatisme articulaire aigu et est devenue plus compréhensive et moins articulaire. La polyarthrite chronique évolutive fait oublier le rhumatisme chronique déformant de Charcot qui en est la phase ultime. La spondylarthrite chronique progressive, la spondylarthrose se substituent au rhumatisme vertébral et la coxarthrie au rhumatisme chronique de la hanche.

Que sont ces rhumatismes chroniques : des entités morbides, des syndromes de causes diverses connues ou inconnues? De nombreux exemples montrent que certains d'entre eux succèdent à échéance plus ou moins longue à des manifestations rhumatismales aiguës d'étiologie certaine, gonococcique, tuberculeuse, mélitococcique, pour ne citer que les plus notables d'entre elles.

Les micro-organismes qui conditionnent les formes aiguës tendant à la chronicité peuvent également créer des rhumatismes chroniques d'emblée. Il n'existe donc entre certains polyarthrites infectieuses aiguës et certains rhumatismes chroniques de même étiologie que des différences évolutives.

Parmi les polyarthrites infectieuses aiguës, la Maladie de Bouillaud se présente avec des caractères articulaires et viscéraux tels que les auteurs français accordent à son virus inconnu une spécificité probable.

Le début par une angine, l'extension polyarticulaire, chez l'adulte tout au moins, le caractère résolutif des atteintes articulaires, la fréquence des complications cardiaques, l'action spécifique du salicylate de soude, les récidives fréquentes et nombreuses font de cette affection, sinon une entité morbide, du moins une modalité clinique à forte individualité.

Mais, qu'il s'agisse d'un germe spécifique ou d'un streptocoque spécial, la question qui nous intéresse est de savoir si le virus rhumatismal peut conditionner des formes aiguës pas-

sant à la chronicité ou s'exprimer d'emblée par une forme chronique.

Le caractère résolutif des arthrites de la Maladie de Bouillaud n'est pas en faveur de ces hypothèses, mais la persistante ténacité de son virus dans l'organisme ne s'oppose pas à ce que, dépouillant avec le temps son caractère d'acuité, il ne puisse être le point de départ de formes chroniques.

Le problème des rapports du rhumatisme articulaire aigu et des rhumatismes chroniques ne sera résolu que lorsque la nature de la Maladie de Bouillaud nous sera connue et que des critères biologiques ou bactériologiques nous permettront d'identifier son agent. Ce problème ne peut qu'être posé à l'heure actuelle, mais il doit l'être en dépit de l'opinion désabusée de Dawson qui pense que « rhumatisme articulaire aigu et polyarthrite chronique évolutive présentent quelques relations entre elles, mais qu'il est futile de spéculer sur la nature de cette relation tant que l'étiologie de chacune d'elles n'aura pas été établie de façon définitive ».

Sans attendre les éléments définitifs, dont la connaissance peut encore tarder, il ne nous a pas paru inutile d'envisager sans eux cette question qui n'a pas seulement un intérêt spéculatif, mais qui présente surtout une importance pratique considérable.

S'il est seulement permis d'entrevoir un rôle possible du rhumatisme articulaire aigu dans l'étiologie de certains rhumatismes chroniques toute sa thérapeutique s'en trouve exaltée. S'efforcer de juguler l'affection au cours de la première atteinte par des doses massives, poursuivre avec ténacité dans l'organisme la destruction du virus par une thérapeutique prolongée, sera le seul moyen d'assurer la prophylaxie de ces rhumatismes chroniques, dans la mesure où intervient dans leur étiologie le rhumatisme articulaire aigu.

Les atteintes articulaires dégénératives (arthroses) sont, bien entendu, exclues de cette étude.

LES DIVERGENCES D'OPINION SUR LES RAPPORTS POSSIBLES ENTRE LES DEUX MALADIES

1° Au XIX^{e} siècle, déjà, deux conceptions s'affrontent. Alors que Barthez et Bouillaud, entre autres, opposent le rhumatisme articulaire aigu au rhumatisme chronique, Fernet et Grisolle tendent à les rapprocher dans un même cadre.

2° Plus tard, Charcot, individualisant le rhumatisme chronique déformant, l'assimile au rhumatisme articulaire aigu et pense qu'il s'agit de « deux manifestations d'un même état diathésique ». Il est suivi en cela par Vidal, Trastour, Rendu, Trousseau et Ranvier. Besnier pense à des liens étroits de parenté. Deux thèses de Paris soutenues en 1896, celle de Delarrat et celle de M^{lle} Selacovitch, cherchent à prouver une relation de cause à effet entre les deux maladies.

La thèse inverse, de l'indépendance absolue, est soutenue par Lasègue et Lancereaux.

3° A l'époque contemporaine (depuis 1900), les divergences d'opinion subsistent :

a) En France : Grenet, Besnier, Laffitte et May, Bezançon et Weil; en Allemagne: Graeff et Freund; en Angleterre: Willams; en Amérique : Howen et Bennett, soutiennent que rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme chronique sont deux affections très différentes et qu'il ne peut y avoir passage de l'une à l'autre.

b) Certains auteurs pensent que tout en gardant chacune son autonomie, l'une peut donner naissance à l'autre.

C'est le cas en France de Teissier et Roque; Coste, Lacapère, Graber-Duvernay, Weissenbach et Françon, Isemein ne l'admettent qu'à titre exceptionnel, en Allemagne de Pri-

BAM, HOFFA, WOLLENBERG, HISS, BROGSITTER et WICK, en Scandinavie d'EDSTRÖM.

c) Enfin, la théorie uniciste, soutenue particulièrement en Allemagne par KLINGE et GRSIMEK, est en vigueur dans les pays anglo-saxons et scandinaves où la plupart des auteurs ne tracent pas de barrière nette entre les deux affections et les englobent dans un état morbide unique.

4° *Essai d'interprétation des divergences entre les différents auteurs.*

Ce débat sur les relations possibles de la Maladie de Bouillaud et des rhumatismes chroniques peut se résumer ainsi :

En France, les auteurs n'apportent pas d'arguments décisifs sur cette question, mais plutôt des impressions variables suivant les époques et les auteurs, avec tendance à rejeter l'étiologie post-rhumatismale aiguë des rhumatismes chroniques.

En Angleterre et en Amérique, c'est l'opinion inverse qui prévaut, basée sur de nombreux travaux et des statistiques étendues sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir. Dans un nombre important de cas, les auteurs admettent la Maladie de Bouillaud comme un facteur non négligeable de rhumatisme chronique.

Dans ce problème des relations du rhumatisme articulaire aigu et du rhumatisme chronique, la position française est donc tout à fait différente de la position américaine et anglaise : La première met l'accent sur la rareté de ces relations, la seconde, au contraire, admet leur fréquence.

Cet antagonisme ne laisse pas d'être surprenant. Il correspond sans aucun doute à des divergences doctrinales mais aussi à d'autres raisons qu'il convient d'envisager :

1° La conception française confère à la Maladie de Bouillaud, qu'elle isole nettement des autres rhumatismes infectieux, des caractères précis tant du point de vue clinique que du point de vue pathogénique. Le plus important des caractères cliniques est la mobilité et la résolution intégrale des arthrites.

Le caractère pathogénique est l'origine allergique des atteintes articulaires. L'état d'esprit des cliniciens français est d'ériger en règle la résolution *ad integrum* de l'arthrite rhumatismale aiguë et de ne concevoir qu'avec répugnance son passage à la chronicité où sa reviviscence plus ou moins tardive en arthrite chronique. Les faits semblent d'ailleurs dans la majorité des cas lui donner raison.

Il n'en est pas de même pour la conception anglo-américaine qui englobe dans « la rhumatoïd arthritis » toutes les formes de rhumatisme infectieux, c'est-à-dire un grand nombre de celles dont les arthrites tournent à la chronicité. C'est certainement une des raisons qui expliquent la position anglo-américaine, mais ce n'est certainement pas la seule.

2° Convaincus que la Maladie de Bouillaud est une entité morbide, les auteurs français sont restés en ce qui concerne la question de la relation avec le rhumatisme chronique sur une position négative, sans chercher à approfondir un problème qu'ils estimaient résolu. Les quelques faits cliniques contraires donnent l'impression d'être publiés à titre d'exception qui confirme la règle. L'étude des rapports réciproques n'a pas été mise en chantier en France comme elle l'a été en Amérique. Ce n'est, en effet, que par une enquête clinique et anatomopathologique étendue que cette question pourra être élucidée. Dans les hospices, dans les asiles d'infirmes ou de vieillards, les rhumatisants chroniques ne font pas défaut, mais il ne semble pas que les investigations *post mortem* aient tenté sur ce sujet beaucoup de médecins en dehors des rhumatologues, peu nombreux à l'heure actuelle. Il serait intéressant d'apporter en France des statistiques aussi importantes que celles de Monroe et Walcott, Dawson, Fingerman et Andrus, et de les comparer entre elles avec l'esprit critique nécessaire, en ce qui concerne tout au moins la fréquence des cardiopathies chez les rhumatisants chroniques.

En France, nous ne possédons que trop peu de documents cliniques ou nécropsiques pour avoir une idée nette de la question.

3° Cette pénurie de documentation en France, cette abondance de faits en Amérique tient-elle seulement au plus ou moins grand intérêt qui s'attache dans ces deux pays à la solution de ce problème ? C'est possible, mais il faut tenir compte également de deux éléments qui peuvent fournir une explication différente :

a) Une fréquence plus grande des affections rhumatismales chez les Anglo-Américains;

b) Une plus grande vulnérabilité ou un comportement différent de ces peuples.

Les statistiques étrangères font, en effet, ressortir l'importance sociale de ces affections dans certaines nations. S'il faut ajouter foi à ces statistiques qui étendent parfois démesurément le cadre rhumatismal (sciatique, myalgies, formes extra-articulaires), il faut admettre que des conditions encore mal précisées de climat, de race, d'hygiène interviennent dans ce cas et conditionnent ou des modalités particulières des agents rhumatismaux ou des réactions différentes de l'organisme. La géographie et l'ethnographie médicale ne s'opposent pas à cette conception. La scarlatine, la tuberculose, la syphilis, la fièvre jaune n'évoluent pas d'une façon identique suivant les latitudes ou les races. Il est possible que la Maladie de Bouillaud puisse, comme les affections précédentes, avoir un génie différent suivant les circonstances et qu'il puisse peut-être exister des formes pararhumatismales comme sont connues des formes parasyphilitiques vis-à-vis desquelles certaines races sont plus ou moins sensibles.

LES FAITS

Nous avons groupé les faits observés d'après la forme de rhumatisme chronique qui succède à la Maladie de Bouillaud initiale; c'est ainsi que nous envisagerons successivement :

1° Maladie de Bouillaud et rhumatisme dislocant;

2° Maladie de Bouillaud et polyarthrite chronique évolutive;

3° Maladie de Bouillaud et spondylarthrite ankylosante;

4° Maladie de Bouillaud et Syndrome de Chauffart-Still.

1° MALADIE DE BOUILLAUD ET RHUMATISME DISLOCANT

Le rhumatisme dislocant est la forme chronique qui succède le plus souvent à la Maladie de Bouillaud. Nous publierons d'abord deux observations personnelles; nous rappellerons ensuite quelques cas intéressants mentionnés dans la littérature.

OBSERVATION N° I

(Observation du Dr Arlet.)

Juliette F..., 42 ans. Vient consulter pour une subluxation cubitale réductible des 4 derniers doigts des deux mains. Cette déformation s'est installée à la suite d'une longue histoire de rhumatisme.

A 12 ans : épisode articulaire passager et bénin avec fluxion douloureue d'un genou, puis de l'autre, sans angine ni température, sans alitement.

A 17 ans : Episode polyarticulaire aigu, fluxionnaire, passant d'une articulation à l'autre, avec fièvre, sueurs, altération de l'état général. Pas de traitement salicylé. La malade reste alitée deux mois et ne croit pas qu'on ait découvert à ce moment une lésion cardiaque; cependant, depuis sa puberté, elle s'essoufflait plus rapidement que ses camarades.

Depuis cet épisode polyarticulaire la malade souffre de certaines articulations (poignets, chevilles, genoux), particulièrement à l'occasion de chaque période menstruelle.

A 22 ans : une grossesse pendant l'évolution de laquelle toute douleur cesse. Il en est de même pendant l'allaitement et pendant l'évolution d'une seconde grossesse à l'âge de 23 ans.

De 24 à 27 ans : séjour en Algérie. Pendant son séjour, deux fausses-couches et épisode colitique avec crise de diarrhée, mais surtout *reprise des phénomènes articulaires sur le mode subaigu* avec atteinte de l'état général (asthme, état subfébrile). Les articulations touchées sont surtout les genoux, les chevilles, les poignets, les métacarpo-phalangiennes. Sans être obligée de s'aliter, la malade est gravement impotente. Elle est traitée par le salicylate de soude per os (12 grammes par jour) qui améliore l'état articulaire mais sans stopper complètement l'affection. Les doigts commencent à se déformer.

En 1933 : amélioration notable.

En 1938 : un médecin lui déclare, pour la première fois, qu'elle a une lésion cardiaque.

Etat actuel (mai 1948) :

Etat général bon.

Peu de phénomènes douloureux et peu d'impotence.

L'examen des articulations montre, avant tout, une déformation des doigts des deux côtés : lorsque les doigts sont en extension, aucune déformation n'apparaît, mais lorsque la malade fléchit les 4 derniers doigts où qu'on les lui fléchit passivement, ils se placent en déviation cubitale, « en coup de vent », par une subluxation externe des 4 bases primo-phalangiennes sur les têtes métacarpiennes correspondantes (mis en évidence par des clichés radiographiques dans les deux positions). Pour revenir à la position d'extension, la malade à de grosses difficultés, surtout du côté gauche, pourtant il n'y a aucun enraidissement.

On note peu de chose au niveau des autres articulations, sinon des douleurs aux mouvements extrêmes des articulations des coudes, des épaules, des hanches et surtout du poignet droit.

La radiographie des poignets montre, en effet, à droite des lésions indiscutables d'arthrite : tassement du massif carpien, flou des interlignes, « bavures » scapho-trapéziennes.

Au contraire, aucune lésion radio-visible des articulations des doigts : tout se passe dans les ligaments.

Examen viscéral :

Rétrécissement mitral indiscutable avec rythme à trois temps et

roulement présystolique. A l'écran, distension de l'oreillette gauche. E. C. G. normal. Tension artérielle 14-8.

Rien du point de vue pulmonaire.

Signe de Murphy.

Examens de laboratoire (Laboratoire du Pr Valdiguié).

Cuti +.
BW négatif.
Urines : rien à signaler.
Sang : Urée : 0,40.
Acide urique : 0,036.
Calcium : 0,104.
Phosphates : 0,166.
Phosphatase : 1,7 unité Bodansky.
Cholestérol : 1,64.

$$\text{Rapport} \frac{\text{Cholestérol estérifié}}{\text{Cholestérol total}} = 73\ \%.$$

Activité de la cholestérolestérase : 50 %.

En somme, une seule anomalie : l'augmentation de la phosphatémie normalement à 0,125.

Vitesse de sédimentation : 12 % en 1 heure.

En résumé, cette malade présente :

1° Un rétrécissement mitral bien compensé, vraisemblablement rhumatismal, étant donné l'allure typique de la polyarthrite aiguë présentée par cette malade à l'âge de 17 ans;

2° Un rhumatisme chronique du type inflammatoire polyarticulaire, mais peu agressif et n'ayant aucun des caractères de la polyarthrite chronique évolutive. En effet, après 20 ans d'évolution, un seul poignet est touché radiologiquement et il n'y a aucun enraidissement articulaire, mais seulement une subluxation externe réductible des premières phalanges des 4 derniers doigts des deux côtés.

OBSERVATION N° 2

Ag... Pierre, 49 ans, cultivateur, se présente à la consultation de la clinique médicale du Pr Roques, le 9 juin 1948, pour troubles cardiaques.

Dans les antécédents héréditaires, on relève que son père est mort d'une cardiopathie indéterminée et qu'une de ses sœurs est décédée d'une tuberculose pulmonaire. Il est à noter qu'un de ses cousins, dont nous publions l'observation plus bas, présente une

spondyarthrite ankylosante secondaire à un rhumatisme articulaire aigu.

Il a été atteint de diphtérie à 10 ans, et à 18 ans d'un fléchissement général avec amaigrissement considérable, dont un an de repos était venu à bout.

Pendant son service militaire en Allemagne occupée (1920-21), il avait été hospitalisé 6 mois dans les hôpitaux de la région, puis évacué à Toulouse où il avait séjourné encore 6 mois à l'hôpital militaire. Durant cette longue période et à plusieurs reprises, il avait fait des crises rhumatismales au cours desquelles un grand nombre d'artculations avaient été prises. Un traitement salicylé avait été chaque fois institué. Les souvenirs du malade sont peu précis en ce qui concerne la courbe fébrile, mais suffisamment nets pour affirmer que trois mois après la terminaison de son atteinte rhumatismale les mains présentaient les mêmes déformations qu'actuellement: elles étaient demeurées légèrement douloureuses, mais très rapidement, alors que rien ne persistait des atteintes rhumatismales antérieures, ses doigts s'étaient déviés vers le bord cubital de la main. Au moment de sa libération, sans réforme, la déviation était ce qu'elle est actuellement et A. P. avait pu, sans ménagement, reprendre aussitôt son métier de cultivateur, qu'il n'a pas cessé d'exercer depuis sans être nullement incommodé par ses déformations.

Rappelé en 1939, il devait été réformé pour une cardiopathie qu'il ignorait, bien qu'au cours de ses crises rhumatismales il ait été parlé d'atteinte cardiaque.

Au mois de mai 1948, pour la première fois, il éprouve des douleurs précordiales et des vertiges et consulte un médecin, qui l'adresse à la consultation de cardiologie à Purpan.

L'examen clinique décèle un souffle systolique assez intense au foyer aortique, avec propagation en haut vers la clavicule et en bas vers la région méso-cardiaque; un souffle est également perçu avec un timbre légèrement différent et une intensité bien moindre à la pointe; il se propage assez loin dans l'aisselle.

L'orthodiagramme montre une silhouette cardiovasculaire trapue et ramassée de bréviligne gras avec toutefois une notable hypertrophie du ventricule gauche et un léger déroulement aortique sans augmentation notable du calibre du vaisseau.

Tension artérielle : 14-10.

Les électro-cardiogrammes du 9 juin 1948 et du 7 juillet 1948 accusent une forte déviation de l'axe électrique vers la gauche et une inversion de P3 et de T3.

Examens de laboratoire :

Urines : ni sucre ni albumine.

Urée sanguine : 0,37.

Sérologie négative.

Vitesse de sédimentation globulaire (Barbier, tube incliné) :
15 min. : 7 mm.
30 min. : 10 mm.

L'examen du système nerveux et des autres appareils est négatif.

Pas de signes nets à l'examen ophtalmoscopique (artères grêles).

Du point de vue fonctionnel, à signaler une légère dyspnée d'effort et quelques douleurs précordiales sans rapport avec l'effort et sans sensation de barre rétro-sternale.

Pas d'hépatomégalie, pas d'œdème malléollaire.

L'aspect de ses mains étendues est caractéristique :

— A droite, déviation à 45° de ses doigts vers le bord cubital de l'avant-bras, sans aucune déformation de l'articulation radio-carpienne, dont la mobilité est parfaite : les 2e et 3e articulations métacarpo-phalangiennes font seules une légère saillie parce que ces articulations sont légèrement fléchies dans la paume de la main, qui, de ce fait, paraît plus creuse. Les doigts sont dans la rectitude absolue sans le moindre décalage latéral des phalanges entre elles, tout leur axe est simplement dévié en dehors. La mobilité des diverses articulations des phalanges proximales et distales est parfaite, aucun fuseau n'est visible. Il n'existe pas de laxité ligamentaire ni de rétraction.

Cette déviation de la main en coup de vent est réductible sans difficulté. Le poing fermé, elle s'atténue considérablement et l'aspect de la main est quasi normal.

— La main gauche, par opposition à l'attitude de la droite, paraît indemne de déviation : en réalité, son axe est légèrement dévié en dehors, sans limitation des mouvements et sans déformation des doigts.

Il est à noter que l'indolence est absolue.

En résumé, à la suite de poussées rhumatismales aiguës authentifiées par l'existence d'une lésion cardiaque constatée déjà en 1939, s'est installée aussitôt une déviation des mains. Depuis cette époque, l'indolence a été absolue et l'impotence nulle. Fixée dès le début, cette manifestation post-rhumatismale n'a témoigné aucun signe d'évolutivité ni de progressivité. Elle est, de plus, à prédominance unilatérale presque exclusive.

Observations publiées par d'autres auteurs.

Citons pour mémoire les deux observations publiées en 1920, l'une par Lerreboulet et Mouzon, l'autre par Bariéty et Mauric. Cette dernière, particulièrement intéressante par l'intrication de nombreux facteurs étiologiques et la tentative d'explication des déformations qu'en donnent les auteurs d'après la théorie neuro-végétative de Van Bogaert et Mage reprise dans une observation de Coste et Delbarre et une, toute récente, de Worms et Tubiana (1948).

D'autres cas indiscutables de rhumatisme dislocant post-rhumatismal ont été publiés par Weissenbach, Françon et Du Lac (trois observations : 1931, 1941, 1947), par Boidin, Pasteur-Vallery-Radot et Roux (1938), Boidin et Droguet (1941) et enfin Bilgorai (dans sa thèse sur le rhumatisme disloquant, 1945).

L'observation récente de Worms et Tubiana nous ayant paru particulièrement démonstrative, nous en donnerons un bref résumé :

Chez un homme de 27 ans se constituent au décours d'une crise sévère de rhumatisme articulaire aigu d'importantes déformations de la voûte plantaire et des orteils fixées d'emblée dans leur état définitif et que de nouvelles crises ne remanient pas. A peu près à la même époque, survient une ulcération de la région malléolaire qui se répare lentement. 30 ans plus tard réapparaît à la même place une ulcération qui, après 6 mois, ne présente aucune tendance à la cicatrisation.

Ce malade présente des lésions articulaires de deux ordres :

1° *Une dislocation bilatérale* comparable, mais non symétrique des articulations du gros orteil fixée par des rétractions fibreuses, sans que les contours osseux soient altérés;

2° *Une ankylose serrée*, partie osseuse, partie fibreuse des articulations du tarse et de la tibio-tarsienne.

Présence d'une *ulcération cutanée malléolaire* indolente, torpide, peu creusante, à contours nets, à bords non décollés (analogue au mal perforant plantaire).

La déformation des orteils a suivi immédiatement la première crise rhumatismale, l'ankylose est plus difficile à situer dans le temps.

Au cœur, graves lésions mitro-aortiques,

Les auteurs proposent pour l'ulcération malléolaire l'explication d'un trouble neuro-végétatif, en l'occurrence une hypo-sympathicotonie déjà retrouvée dans la maladie de Bouillaud par Potain, puis par Van Bogaert et Mage. Ces altérations du système neuro-végétatif seraient dues à une atteinte des centres nerveux diencéphaliques par le virus rhumatismal.

2° MALADIE DE BOUILLAUD ET POLYARTHRITE CHRONIQUE ÉVOLUTIVE

OBSERVATION N° III (personnelle).

Ch... A...., 50 ans, agriculteur, entre, le 30 mars 1948, dans le service du professeur Roques pour insuffisance cardiaque.

Son passé en révèle l'origine :

— A 16 ans, une *crise de rhumatisme articulaire aigu* traitée par le salicylate a déterminé une lésion cardiaque dont il a connaissance dès cette époque; mis au repos pendant un an, sans traitement d'entretien, pour une asthénie et un amaigrissement marqué, éprouvant déjà une légère dyspnée d'effort; il reprend ensuite normalement son travail.

— Classé d'abord auxiliaire en 1918, il est réformé ensuite pour lésion cardiaque.

— A 23 ans, 7 ans après la première crise, une *deuxième atteinte articulaire* identique à la première, mais de plus courte durée, l'immobilise un mois. Il reprend ensuite son travail et se soumet à une seule cure salicylée annuelle.

— A 30 et 39 ans, *deux nouvelles crises,* dont l'intensité est mal précisée par le malade, marquent *le début de la polyarthrite chronique évolutive* puisque, dès la première, s'est produit une déformation des mains en coup de vent et flexion des doigts dans la paume de la main.

— Dès 1937, l'activité diminue : le malade quitte l'agriculture pour le jardinage.

— Le 1er janvier 1947, grosse hémoptysie de sang vermeil suivie ultérieurement pendant quelques jours de filets de sang dans les crachats. C. A. a maigri de 6 à 7 kilos en un an.

— Au début de mars 1947 apparaît de l'œdème malléolaire, de la distension abdominale et des crises de dyspnée nocturne.

A l'examen cardio-vasculaire du malade pâle et cyanosé, on constate essentiellement un abaissement et une déviation importante du choc de la pointe qui se fait en dôme. En plus d'une arythmie

notable, l'auscultation décèle un double souffle de la base; le souffle systolique est assez intense et rugueux, il s'étend vers la pointe.

Il existe un épanchement dans la plèvre droite, un épanchement abdominal avec gros foie, des œdèmes périphériques.

L'électro-cardiogramme révèle une arythmie complète.

Les mains sont le siège de déformations très importantes : déviés en coup de vent vers le bord radial, tous les doigts sont fléchis dans la paume de la main tant à droite qu'à gauche. Les poignets, déformés par la saillie du carpe, n'ont que des mouvements très limités. Les articulations métacarpo-phalangiennes sont noueuses et celles des phalanges également déformées. Leur ankylose est à peu près complète, il est impossible de redresser les doigts, à l'exception du pouce, dont les mouvements sont très limités.

Bilatérales, les lésions prédominent à droite, bien que très intenses à gauche. *C'est l'aspect du rhumatisme déformant de* CHARCOT.

Aux pieds, tous les orteils sont déviés en valgus et plus ou moins déformés, leurs mouvements sont douloureux et limités.

Les genoux accusent une certaine raideur et une déformation globuleuse, peu intense toutefois.

Malgré la thérapeutique toni-cardiaque instituée, le malade meurt 8 jours après son entrée.

A l'autopsie : épanchement assez abondant des deux plèvres, les deux poumons accusent une congestion intense. Le droit est le siège de nombreux infarctus anciens et récents, quelques-uns volumineux, dans les lobes moyen et inférieur. Pas de lésions tuberculeuses. Foie muscade.

Le cœur est énorme, à la fois dilaté et hypertrophique au niveau du ventricule gauche. Il est adhérent au péricarde. Les valvules mitrales et aortiques sont calcifiées : les orifices mitraux et aortiques sont transformés en une fente rigide et inextensible.

L'aorte est normale dans sa partie sus-sigmoïdienne.

En résumé :

Après deux crises de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite rhumatismale, s'est installée, 7 ans après la deuxième crise, chez un sujet de 30 ans, une polyarthrite chronique évolutive caractéristique prédominant aux mains et aux pieds.

L'histoire clinique, la cardiopathie ne laissent aucun doute sur l'origine post-rhumatismale aiguë de cette polyarthrite.

OBSERVATION N° IV

(Service du Pr ROQUES.)

Théodore Sal..., 38 ans, mécanicien. Entré le 21 mai 1948 pour lésion cardiaque avec fièvre et rhumatisme ankylosant.

A 14 ans : *crise de rhumatisme articulaire aigu typique.* Prise simultanée ou successive des grosses articulations des membres supérieurs et inférieurs. La durée de chaque atteinte articulaire prise isolément était de 8 jours environ et s'accompagnait d'une fièvre élevée.

Au décours de cette crise de rhumatisme, *atteinte cardiaque grave* se manifestant par une dyspnée paroxystique. Le malade reste alité 6 mois et l'on porte à cette époque, au point de vue cardiaque un pronostic sombre. Cependant, progressivement, tout rentre dans l'ordre et le malade ne présentera plus aucune atteinte articulaire jusqu'en 1946 et aucun signe fonctionnel cardiaque jusqu'en 1948 (le malade n'a pas été réformé et a fait son service militaire dans la marine).

En octobre 1946, il présente une crise de violentes douleurs abdominales puis lombaires suivie d'émission d'urines sanglantes. La température monte à 38 degrés. Régression brusque au bout de 2 jours, mais le malade reste très asthénique et ses urines contiennent de faibles doses d'albumine.

Peu après, en décembre 1946, il *commence à souffrir de son épaule droite :* douleur provoquée par la mobilisation, particulièrement l'élévation du bras, mais aussi spontanées par crises violentes d'une durée d'une heure et cédant brusquement. Il est obligé d'interrompre son travail. Ses douleurs à l'épaule s'atténuent sans toutefois disparaître, tandis qu'en

Avril 1947 apparaît une *douleur du cou de pied droit* accompagnée de phénomènes fluxionnaires. La rougeur ne tarde pas à disparaître mais la tuméfaction et la douleur à la marche persistent sans changement.

Environ 15 jours après, le cou de pied gauche est atteint à son tour : il se tuméfie, en même temps que sur les tendons se constituent des nodosités de la grosseur d'un grain de blé à une noisette, douloureuses, disparaissant dans un temps variant de 3 jours à 2 mois.

Le malade, en même temps que ces phénomènes articulaires, présentait depuis mars 1947 des douleurs abdominales paroxystiques avec alternatives de diarrhée et de constipation et une toux sèche. Sa température était subfébrile, constamment autour de 38° le soir.

Une radiographie thoracique faite à cette époque par une phtisiologue (Dr Lasserre), montre :

— Une ligne de scissurite moyenne droite;

— Une accentuation de la trame autour des hiles et au niveau du triangle hiléo-basal droit;

— Le cœur est élargi avec débordement des cavités droites.

Les radiographies thoraciques successives prises au cours de l'évolution jusqu'à l'heure actuelle n'ont montré aucune modification de ces images.

Avec le repos, la toux disparaît, mais fébricule et douleurs articulaires persistent.

De mars 1947 à janvier 1948, sur un fond subfébrile se détachent quelques clochers à 38°5 en rapport avec des troubles intestinaux.

En janvier 1948, un médecin constate une lésion cardiaque.

En février 1948, cure de salicylate intra-veineux sans résultat. Au contraire, un traitement Albucid-cryogénine amène une sédation remarquable des phénomènes articulaires (la marche redevient tout à fait normale) et rend le malade apyrétique. Mais ce traitement le fatigue et il acuse pour la première fois *des signes fonctionnels* cardiaques : apparition de crises de dyspnée diurne et nocturne, décubitus impossible, congestion des bases pulmonaires. On abandonne le traitement en cours et on institue une thérapeutique cardiaque qui améliore le malade, mais la fièvre se rallume et les douleurs articulaires avec tuméfaction reparaissent aux 2 poignets et aux articulations tibio-tarsiennes.

Du 4 au 14 mars 1948 : 300.000 U. O de pénicilline par jour. La température reste inchangée (37°2 le matin, 38°4 le soir).

Un électro-cardiogramme fait au début d'avril par le Dr Dardenne montre de graves altérations des tracés :

— Fibrillo-flutter;

— Déviation forte de l'axe électrique vers la droite.

L'orthodiagramme montre une augmentation globale du volume du cœur avec prédominance au niveau des cavités droites.

Du 3 au 11 mai, deuxième cure de salicylate per os et intra-veineux qui amène une sédation de la température, qui restera normale pendant une quinzaine de jours.

Les signes de décompensation cardiaque ayant réapparu avec une intensité plus forte qu'auparavant, le malade va trouver le Dr Bollinelli, qui fait un second électro-cardiogramme : le fibrillo-flutter a disparu, mais bas-voltage en troisième dérivation. Craignant une maladie d'Osler, le Dr Bollinelli conseille l'hospitalisation.

Le malade entre à l'hôpital le 21 mai 1948. A ce moment-là il présente, au point de vue cardiaque, une dyspnée d'effort, mais pas d'œdème ni d'hépatomégalie. L'auscultation met en évidence des signes nets de *rétrécissement mitral :* roulement diastolique, éclat du premier bruit à la pointe et dédoublement du deuxième bruit. L'orthodiagramme montre une saillie de l'arc moyen et une augmentation de volume de l'oreillette gauche en O. A. D. Tension artérielle : 10,5-6.

L'examen de l'appareil locomoteur montre une atteinte prédominante des poignets et des chevilles : mouvements limités et douloureux, gonflement dur des régions articulaires et péri-articulaires. Les tendons sont le siège d'une infiltration dure, avec quelques nodosités jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessus et au-dessous de l'articulation. Quelques douleurs à l'épaule et sous le genou, sans que la morphologie de ces articulations soit modifiée. Douleurs spontanées et à la mobilisation.

L'examen radiologique ne montre aucune modification osseuse ou articulaire.

Au point de vue général, le malade est pâle, sa température est subfébrile.

Examens de laboratoire :

Hémoculture négative.
Vitesse de sédimentation : 1/4 d'heure : 45.
(Tube de Barbier incliné) : 1/2 heure : 50.
Numération : G. R. : 3 millions.
G. B. : 8.500.
Formule leucocytaire : Poly. neutro : 80.
Lymphocytes : 21.
Poly. éosino : 2.
Mono : 5.
Urée sanguine : 0,35.
Constante d'Ambard : 0,038.
Fond d'œil normal.
Cuti. négative.
Gonoréaction négative.
Sérologie négative.

En cours d'hospitalisation, on fait un traitement par la pénicilline (2 millions d'U. O. par jour) sans aucun résultat.

Le malade sort bientôt et continuera un traitement par les sels de cuivre entrepris dans les derniers jours de son hospitalisation.

En résumé : On se trouve en présence d'un rhumatisme fibreux, d'une téno-synovite avec intégrité radiologique des surfaces osseuses articulaires, d'évolution subfébrile, survenant chez un homme ayant

présenté des années auparavant un rhumatisme articulaire aigu typique avec atteinte cardiaque.

Au cours de son évolution, ce rhumatisme fibreux s'est accompagné d'une reprise des phénomènes cardiaques.

Action inconstante du salicylate, très favorable de l'Albucid et de la cryogénine, nulle de la pénicilline.

Observations publiées par d'autres auteurs.

Nous trouvons dans la thèse de CÉSARD dix-huit observations indiscutables de polyarthrite chronique évolutive secondaires à la Maladie de Bouillaud, dont : quatre observations de RAVAULT, onze de GRABER-DUVERNAY, une de DUVOIR, PICHON et BERNARD, une extraite de la thèse de BARJON et une de celle de FERRY.

3° MALADIE DE BOUILLAUD ET SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

OBSERVATION N° V

(Service du P[r] ROQUES).

Ag... Alphonse, 47 ans, brigadier de gendarmerie. Entré le 8 juin dans le service du P[r] ROQUES pour rhumatisme ankylosant des membres et de la colonne vertébrale.

Dans les antécédents de ce malade on relève une bronchite chronique avec emphysème remontant à une époque indéterminée.

— En 1929 et en 1930, il présente des *angines à répétition* nécessitant une amygdalectomie d'ailleurs incomplète et qui n'a pas empêché des troubles pharyngo-laryngés de se reproduire fréquemment jusqu'à l'époque actuelle.

— En janvier 1934 : précédée d'une angine érythémateuse, *première crise de rhumatisme articulaire aigu typique* avec fièvre élevée, douleur et tuméfaction des articulations des membres. Le salicylate de soude amène une sédation lente en 2 mois et demi, mais la persistance de vagues douleurs articulaires nécessite une cure thermale après laquelle une guérison intégrale est obtenue.

— En novembre 1936 : *deuxième crise polyarticulaire* identique à la première, précédée, elle aussi, d'une angine rouge, de longue durée (3 mois) et suivie de douleurs légères mais persistantes des articulations touchées. Au cours de la convalescence apparaissent

des *troubles cardiaques :* dyspnée d'effort et œdème malléolaire ; l'auscultation permet d'entendre un souffle aortique rugueux d'insuffisance et un souffle léger de rétrécissement. Progressivement, tout rentre dans l'ordre, la guérison intégrale est obtenue.

— En août 1939, toujours à la suite de troubles pharyngo-laryngés, *troisième crise polyarticulaire* s'accompagnant pour la première fois de *douleurs cervicales.* Au cours de cette crise, *reprise des phénomènes cardiaques* avec signes d'endo-myocardite : premier bruit soufflant à la base, tachycardie à 120. Après une évolution de 6 mois, guérison complète en apparence.

— En décembre 1940, une angine phlegmoneuse avec température à 40° est suivie d'une nouvelle poussée rhumatismale au niveau des membres et de la colonne cervicale et lombaire, accompagnée de troubles cardiaques. Dès cette époque, une Commission de réforme note qu'à l'examen radiographique les 5e, 6e et 7e vertèbres dorsales sont modifiées dans leur conformation.

Un orthodiagramme montre une augmentation globale du volume du cœur avec néanmoins une prédominance de l'hypertrophie du ventricule gauche. Augmentation de diamètre de l'aorte ascendante.

Une guérison apparente est obtenue en deux mois.

— En août 1942, sciatique bilatérale.

— En mars 1946, apparition de crises pseudo-angineuses, douleurs précordiales constrictives à l'effort. L'urée sanguine est à 0,64.

— En juillet 1946 : une *nouvelle crise rhumatismale* au niveau des deux articulations tibio-tarsiennes, mais, cette fois, *non précédée d'angine, sans température, sans signes inflammatoires.* La radiographie pratiquée montre des lésions d'arthrite chronique : irrégularit des bords des os des deux pieds, éperon ostéophytique des deux calcanéums. La crise est de longue durée (15 mois) et ne cède qu'après plusieurs séances d'ionisation salicylée. Guérison clinique.

— En avril 1948, *réapparition des douleurs dans la région cervicale avec enraidissement progressif.* La colonne lombaire est elle aussi touchée, quoique à un degré moindre. Ces phénomènes, ainsi que des douleurs dans la région aortique, l'amènent à l'hôpital.

— A l'heure actuelle :

L'examen de l'appareil locomoteur montre que la colonne cervicale et surtout dorsale haute est ankylosée; le malade ne peut pas tourner la tête. Elle est le siège de vives douleurs au moment des tentatives de mouvements. La colonne lombaire est moins douloureuse mais on note une certaine limitation des mouvements de flexion et d'extension. Au niveau des membres, les deux articulations tibio-tarsiennes, surtout la gauche, sont légèrement tuméfiées, un

peu douloureuses à la mobilisation et leurs mouvements sont limités. Le malade est gêné pour marcher. Les mouvements de flexion et d'extension des poignets sont légèrement limités et douloureux.

L'examen radiographique montre une quasi intégrité de la colonne cervicale; au niveau de la colonne dorsale haute, jusqu'à la 6e vertèbre, la radiographie de profil montre un processus ostéophytique discret : les vertèbres « font la moue »; de face, discret pointement de la partie supérieure du flanc gauche des 8e, 9e et 10e dorsales. Décalcification des dernières vertèbres dorsales. La colonne lombaire paraît normale. Sur toute la hauteur de la colonne vertébrale : opacification peu intense, mais nettement visible, discontinue, du ligament interépineux. Au niveau du bassin, disparition totale de l'articulation sacro-iliaque gauche et presque complète de l'articulation sacro-iliaque droite, dont la partie inférieure seule subsiste. Hanche droite ostéophyte de la partie supérieure du sourcil cotyloïdien semblant presque détaché du rebord osseux.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre : un éclat du 2e bruit au foyer aortique sans souffle. A l'orthodiagramme, une augmentation de diamètre de l'aorte, un cœur globuleux avec hypertrophie venticulaire gauche. A l'électro-cardiogramme, une déviation à gauche de l'axe électrique sans modification des tracés. Tension artérielle : 19-10.

Examen de laboratoire :

Vitesse de sédimentation : 15 min. : 10.
(Tube de Barbier incliné) : 30 min. : 25.
Sérodiagnostic Malte : négatif.
Gonoréaction : négative.
Sérologie : négative.
Vernes-résorcine : 18.

En résumé : En dépit de quelques lésions légères d'arthrose vertébrale non exceptionnelles à l'âge de ce malade, le diagnostic de spondylarthrite ankylosante s'impose par l'étendue de la rigidité vertébrale, l'ossification du ligament inter-épineux et surtout la double ankylose des sacro-iliaques. Il n'existe pas dans les antécédents d'autre étiologie que le rhumatisme de Bouillaud et l'examen clinique et biologique ne révèle aucune autre cause d'infection rhumatogène.

On trouve dans la littérature d'autres cas de spondylarthrite secondaire au rhumatisme articulaire aigu :

Ravault, dans sa thèse, en cite un cas survenu immédiatement après une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Dans l'Observation 3 de la thèse de Césard, il y a une atteinte de la colonne vertébrale.

Edström en cite sept cas.

Enfin Harvier, Lamotte et Albahary relatent la coexistence chez un même malade de spondylose rhizomélique, d'une cardiopathie mitro-aortique et de nodules sous-cutanés de Meynet. Aucune autre étiologie que le rhumatisme articulaire aigu ne peut tre invoquée dans ce cas.

4° MALADIE DE BOUILLAUD ET MALADIE DE CHAUFFARD-STILL

L'origine rhumatismale aiguë de la Maladie de Chauffard-Still a été très discutée; elle est niée par beaucoup, cependant il existe un cas de Graber-Duvernay et Gerbay où, des années après une sévère crise de rhumatisme articulaire aigu, est apparu un Syndrome de Chauffard-Still.

INTERPRÉTATION ANALYTIQUE DES FAITS

Les faits que nous avons recueillis ou colligés, les travaux nombreux français et surtout étrangers dont nous n'avons pu malheureusement avoir qu'une connaissance incomplète, constituent des documents peut-être insuffisants pour aboutir à des conclusions définitives; ils sont cependant utiles pour poser les premiers jalons dans la question des rapports de la Maladie de Bouillaud et des rhumatismes chroniques secondaires.

Il existe des relations certaines entre eux. Ce ne sont pas, en effet, des circonstances fortuites et indépendantes les unes des autres qui font succéder des rhumatismes chroniques à une atteinte rhumatismale aiguë.

Si les observations sont encore en nombre restreint, étant donné la fréquence de la Maladie de Bouillaud, c'est que l'attention n'a pas été suffisamment attirée sur ces faits. Cette étiologie apparaîtra plus fréquente qu'on ne peut le supposer quand on la recherchera avec plus de ténacité.

Mais, sans anticiper sur l'avenir, il convient de s'en tenir aux faits dont nous disposons et d'en tirer des déductions valables.

En premier lieu, l'élément primordial est l'existence dans les antécédents de ces rhumatisants chroniques d'une crise initiale de rhumatisme articulaireaigu. Elle est à rechercher soigneusement dans les anamnestiques, en faisant préciser au malade, s'il est possible, tous les éléments de cette atteinte : angine, fièvre, caractère de mobilité et de curabilité des atteintes articulaires, durée de l'immobilisation, complications éventuelles, traitement subi. Dans le cas de crise antérieure typique, il est possible de poser un diagnostic rétrospectif avec des garanties suffisantes de certitude; il n'en est pas de même dans les formes de l'enfance, qui peuvent être frustes ou ne laisser que

des souvenirs bien incomplets. L'enquête auprès des parents portera sur les douleurs erratiques ou fixes (torticolis) et sur la petite poussée fébrile qui les accompagne. La cause d'erreur qui consisterait à méconnaître les antécédents rhumatismaux serait ici de peu d'importance puisqu'elle aboutirait seulement à amplifier le nombre considérable de rhumatismes chroniques d'étiologie indéterminée, et à minimiser leur étiologie rhumatismale aiguë réelle suffisament étayée par ailleurs.

Les complications cardiaques contemporaines d'un rhumatisme articulaire aigu antérieur peuvent, lorsqu'elles sont observées chez un rhumatisant chronique, authentifier la Maladie de Bouillaud antérieure. En dehors d'elle, les rhumatismes infectieux lèsent rarement l'endocarde et les rhumatismes chroniques, selon l'opinion de l'école française, ne comportent pas par eux-mêmes de lésions cardiaques. Dans les statistiques américaines, les cardiopathies sont peut-être trop largement exploitées en faveur de l'étiologie rhumatismale aiguë, surtout lorsqu'il s'agit de chroniques d'un âge relativement avancé; mais très souvent elles sont déjà connues avant l'apparition du rhumatisme chronique et conservent alors toute leur valeur étiologique.

La date d'apparition d'un rhumatisme chronique peut, jusqu'à un certain point, établir sa filiation avec la Maladie de Bouillaud qui l'a précédé. A ce point de vue, trois éventualités peuvent se présenter suivant le laps de temps qui sépare les deux manifestations :

a) Le rhumatisme chronique consécutif est le passage à la chronicité de la Maladie de Bouillaud.

b) Le rhumatisme chronique différé qui est séparé de l'épisode aigu par une période libre de toute manifestation rhumatismale, mais où la reprise des accidents articulaires bien que retardée se manifeste à un âge relativement peu avancé.

c) Les rhumatismes chroniques tardifs qui surviennent à si longue échéance que l'épisode rhumatismal aigu, surtout s'il s'est manifesté dans le jeune âge et si l'atteinte a été légère, a pu être oublié. Ils rentrent alors dans ces rhumatismes d'étiologie imprécisée parce que l'âge relativement avancé du sujet

le prédispose moins à des rhumatismes infectieux qu'à des manifestations articulaires dégénératives, dyscrasiques, métaboliques ou autres, et que la Maladie de Bouillaud, si elle intervient, ne peut plus être reconnue qu'à des stigmates bien particuliers qui font le plus souvent défaut.

Il semble d'ailleurs que cette chronologie dans l'apparition du rhumatisme chronique à la suite du rhumatisme articulaire aigu conditionne certaines formes particulières. Si toutes les modalités des polyarthrites chroniques peuvent avoir des relations avec la Maladie de Bouillaud, en fait, deux d'entre elles semblent plus particulièrement fréquentes : le rhumatisme chronique fibreux disloquant et la polyarthrite chronique évolutive. Les relations avec le rhumatisme articulaire aigu de la Maladie de Chauffard-Still, des spondylarthrites progressives ankylosantes, sont plus rares et plus discutées. De toutes ces modalités, c'est surtout celles dont l'apparition est la plus précoce ou celles dont le caractère infectieux se manifeste par une acuité spéciale ou par des poussées évolutives fréquentes, qui posent avec le plus de netteté le problème des relations du rhumatisme articulaire aigu et des rhumatismes chroniques.

Le rhumatisme chronique disloquant est de toutes les formes, celle dont l'apparition est le plus précoce puisqu'elle fait immédiatement suite au rhumatisme articulaire aigu. Il est connu et admis depuis longtemps comme conséquence de la Maladie de Bouillaud. Aux observations anciennes de Lereboullet et Mouzon, de Bariéty et Mauric, s'ajoutent celles plus récentes de Boidin et Droguet, de Weissenbach, Françon et Du Lac, de Bilgorai, de Worms et Tubiana qui sont venues lui donner un regain d'actualité.

Nous apportons une observation particulièrement démonstrative à notre avis. Notre malade, l'atteinte rhumatismale terminée, a conservé sa main droite légèrement douloureuse quelque temps encore, puis a vu progressivement survenir, sur sa main droite exclusivement, une déviation en coup de vent des doigts sur le bord cubital, sans atteinte de l'articulation radio-carpienne, ni du carpe, sans déformation des articulations des phalanges. L'usage de sa main n'en a jamais été

amoindri et il a pu, sans ressentir jamais de douleurs, accomplir les durs travaux des champs. Actuellement, vingt-huit ans après le début, sa main droite seulement présente cette déviation dont l'atteinte articulaire ou ostéo-articulaire est exclue. Il n'y a eu ni progression, ni extension du processus originel qui a conditiionné cette déformation.

Ces déformations s'installent après la guérison du rhumatisme articulaire aigu, d'une manière rapide, sinon immédiate; elles ne sont que peu ou pas douloureuses, ne s'accompagnent pas d'autres déformations que de déviation de l'axe des doigts, et ne donnent ultérieurement aucune poussée évolutive.

Ce rhumatisme dislocant serait certainement l'argument le plus probant en faveur de l'étiologie rhumatismale aiguë de certains rhumatismes chroniques, s'il était vraiment permis de lui donner le nom de rhumatisme, mais il constitue aussi un exemple des plus démonstratifs de l'impropriété du terme de rhumatisme appliqué à des manifestations articulaires ou extra-articulaires qui n'ont jamais revêtu un caractère évolutif; pas plus qu'il n'est possible d'étiqueter rhumatisme chronique les ankyloses d'une arthrite gonococcique éteinte ou les rétractions fibreuses des séquelles articulaires d'une fracture, il n'est logique de considérer comme telle cette forme dislocante qui, infectieuse à l'origine, n'est plus ensuite que la conséquence de lésions dégénératives du tissu fibreux péri-articulaire. Si le rhumatisme articulaire aigu guérit dans l'immense majorité des cas sans reliquat articulaire, ces observations nous prouvent que parfois il n'en est pas ainsi et qu'il peut laisser des séquelles. Il ne s'agit donc pas à proprement parler de rhumatisme chronique, mais de séquelles inévolutives du rhumatisme articulaire aigu, ce qui implique une différence fondamentale avec tous les rhumatismes chroniques infectieux dont la tendance évolutive est ou a été un des caractères essentiels.

Dans l'appréciation des relations entre la Maladie de Bouillaud et les rhumatismes chroniques, ces formes en apparence les plus démonstratives, nous paraissent absolument inutilisables. Il n'y a pas à tenir compte, en outre, de l'hypothèse,

qui n'aurait pas manqué d'être émise au temps où le rhumatisme fibreux tuberculeux étendait démesurément son champ d'action, que cette dislocation fibreuse des doigts était due, non à la Maladie de Bouillaud, mais au Rhumatisme de Poncet, puisque nous renonçons à faire état de ces faits dans l'étude que nous avons entreprise.

Si, malgré les restrictions étiologiques précédentes, on peut maintenir l'origine rhumatismale aiguë de ces formes disloquantes, elles conservent une importance pratique en apportant la preuve que dans quelques cas le rhumatisme articulaire aigu peut ne pas aboutir à une restauration intégrale des articulations ou des tissus qui ont été atteints.

La polyarthrite chronique évolutive est une des formes où les relations avec le rhumatisme articulaire aigu se voient plus particulièrement. Par ses localisations multiples, ses nombreuses formes à caractère inflammatoire violent et parfois nettement fébrile, par les lésions cardiaques relevées par les auteurs américains, son allure rhumatismale aiguë est parfois impressionnante. Il n'est pas jusqu'à l'âge qui ne puisse permettre d'accuser encore la ressemblance; elle n'est pas excepcionnelle chez l'enfant bien que plus fréquente à un âge où la Maladie de Bouillaud, quoique plus rare, fait encore peser ses atteintes. Ajoutons que son étiologie, dans la majorité des cas, ne peut pas tre précisée. Si parfois le Bacille de Koch, le gonocoque, des microbes divers venus d'un foyer d'infection persistante peuvent être incrimnés, il n'en reste pas moins un nombre considérable de cas où aucun germe n'est décelable. Le virus du rhumatisme peut trouver place dans cette étiologie infectieuse indéfrichée. Mais intervient-il réellement, et dans quelle mesure? Le problème est difficile à résoudre.

Dans le cas où une polyarthrite chronique évolutive succède à brève échéance au rhumatisme articulaire aigu, la filiation paraît indéniable. Graber-Duvernay, sur deux cent vingt observations en signale cinq où la polyarthrite chronique évolutive est survenue huit mois, onze mois, quatorze mois, dix-huit mois et deux ans après un rhumatisme articulaire aigu, et quatre autres où, au cours d'un rhumatisme plus subaigu qu'aigu,

sont apparus des signes de cardiopathies valvulaires. « Lorsque quelques mois (deux observations) ou quelques années plus tard (deux observations), la polyarthrite chronique évolutive s'est développée, on a eu l'impression qu'il s'agissait d'une nouvelle poussée de la même maladie. On peut admettre l'hypothèse d'une polyarthrite chronique évolutive à début plus aigu que d'habitude, mais comment expliquer alors les localisations cardiaques, car dans trois observations il n'existait certainement pas d'insuffisance ou de rétrécissement mitral avant l'apparition du rhumatisme... » « Il semble logique d'admettre la parité entre rhumatisme articulaire aigu de Bouillaud et polyarthrite chronique évolutive dans ces neuf observations » (Graber-Duvernay).

En se plaçant sur le terrain anatomo-pathologique, les auteurs américains relèvent une fréquence variable, mais en général assez élevée des rhumatismes chroniques secondaires à la Maladie de Bouillaud. Se basant sur l'existence de cardiopathies d'ailleurs rhumatismales chez les rhumatisants chroniques, ils admettent des relations indéniables : Baggentoss et Rosenberg, sur vingt-cinq cas de rhumatisme chronique, trouvent à l'autopsie 56 % de lésions cardiaques indiscernables du rhumatisme articulaire aigu; Fingerman et Andrus, sur soixante et un malades atteints de polyarthrite chronique évolutive, trouvent à la vérification nécropsique dans 31 % des cas des lésions cardiaques du type rhumatismal aigu. Monroe et Walcott trouvent 3 % de lésions valvulaires sur cent quarante-deux cas de polyarthrite chronique.

L'impossibilité de consulter les travaux originaux ne nous permet pas d'en apporter l'examen critique, mais il semble déjà que la liste des lésions cardio-vasculaires énumérées déborde le cadre rhumatismal puisqu'y figurent, par exemple, des coronarites, et peut être des cardiopathies que l'âge des sujets et d'autres antécédents que le rhumatisme articulaire aigu pourraient expliquer (péricardite bacillaire, lésions syphilitiques).

Compte tenu que la polyarthrite chronique évolutive a parfois un début aigu simulant la Maladie de Bouillaud, que même

lorsqu'elle lui paraît nettement secondaire, il peut exister d'autres facteurs étiologiques (antécédents tuberculeux dans quatre observations de Graber-Duvernay), il n'en demeure pas moins un certain nombre de cas où les relations paraissent probables.

La polyarthrite chronique évolutive est de tous les rhumatismes celui où l'étiologie rhumatismale aiguë peut le plus trouver place sans qu'il soit possible encore de déterminer son importance relative par rapport aux autres facteurs.

LES CAUSES D'ERREURS DANS L'APPRÉCIATION DES FAITS

Au cours de cette étude, nous avons déjà insisté sur l'absence de critère biologique ou sérologique du rhumatisme articulaire aigu. Mais combien de maladies dont nous ne connaissons pas l'agent ont une individualité clinique telle que le diagnostic n'en présente pas de difficultés insurmontables.

Quelque soit l'agent causal de la Maladie de Bouillaud, virus spécifique ou streptocoque spécial, son comportement articulaire et viscéral et l'efficacité de la thérapeutique salicylée le différencient des autres germes capables d'engendrer des manifestations articulaires aiguës et subaiguës.

Il semble donc *a priori* qu'il n'y ait pas de difficulté à retrouver la filiation post-rhumatismale aiguë d'un rhumatisme chronique s'il existe dans les antécédents des crises rhumatismales antérieures dont les caractères sont superposables à ceux de la Maladie de Bouillaud.

Mais dans ce problème à résoudre les données manquent parfois de netteté car il existe des formes anormales du rhumatisme articulaire aigu.

1° La Maladie de Bouillaud n'est pas toujours articulaire ou l'est très peu chez l'enfant tout au moins. Quelques douleurs erratiques ou localisées (torticolis), une péricardite, une pleurésie isolées ne sont pas des antécédents toujours faciles à retrouver et il n'existe pas toujours des séquelles. Mais ce sont des formes de beaucoup les moins fréquentes de la Maladie de Bouillaud et les causes d'erreur que comporterait leur méconnaissance dans l'étiologie du rhumatisme chronique ont certainement peu d'importance, à moins d'admettre que ces formes sont plus que les autres susceptibles d'aboutir aux rhumatismes chroniques.

Il peut être cependant permis de supposer que la pénétration du virus rhumatismal dans l'organisme ne se manifeste pas toujours d'une façon bruyante et typique ou qu'il peut revêtir d'emblée une allure chronique.

2° La chorée peut être considérée comme un équivalent de la Maladie de Bouillaud, ou comme son expression purement encéphalitique. Si la plupart du temps, elle ne comporte pas d'expression articulaire, elle se complique fréquemment de cardiopathie; doit-on attribuer à la tendance neurotrope du virus qu'elle frappe rarement les articulations et expliquer ainsi sa rareté dans l'étiologie des rhumatismes chroniques ? Elle est en tout cas à rechercher dans leurs antécédents. Il existe une observation de Weissenbach, Françon et Du Lac où des déformations des doigts sont apparues après une chorée.

Le rhumatisme scarlatin, complication d'une maladie où le streptocoque joue un rôle si important, paraît devoir être écarté de la Maladie de Bouillaud; il n'en est cependant pas ainsi et il est considéré par de nombreux auteurs comme identique à la Maladie de Bouillaud elle-même. Sans prendre parti dans la discussion de ce problème où les théories unicistes ou pluralistes de la Maladie de Bouillaud ont beau jeu pour s'affronter, nous mentionnerons la carence du rhumatisme scarlatin dans les antécédents du rhumatisme chronique. Y retrouver la scarlatine serait-elle une constatation moins banale que nous le semblerait indiquer sa fréquence dans l'enfance et l'adolescence ? Il conviendrait toutefois de le rechercher soigneusement chez les rhumatisants chroniques.

3° S'il est possible de méconnaître la Maladie de Bouillaud dans les antécédents du rhumatisme chronique, il est aussi possible de l'incriminer alors qu'elle n'est pas en cause. Il existe des sosies de la Maladie de Bouillaud.

L'origine tuberculeuse de la Maladie de Bouillaud basée par Reiter et Löwenstein sur des arguments bactériologiques, n'a pas été vérifiée par les contrôles ultérieurs. Sans tenir compte de ces faits, il n'en reste pas moins que sur le terrain clinique certaines formes du Rhumatisme de Poncet simulent étrangement la Maladie de Bouillaud; l'absence d'angine initale, de

réaction thyroïdienne, d'efficacité de la médication salicylée ne sont pas des caractères tels qu'ils puissent permettre une discrimination sûre entre ces deux rhumatismes. Les observations signalées par LUTEMBACHER, celles de LUTEMBACHER lui-même montrent en tout cas que la confusion est possible en l'absence de vérification anatomo-pathologique. Ainsi la recherche d'antécédents rhumatismaux vrais chez les rhumatisants chroniques comporte une cause non négligeable d'erreur par méconnaissance de l'origine tuberculeuse de la crise aiguë antérieure. De plus, la constatation d'un passé bacillaire avéré chez ces mêmes malades n'est pas sans ajouter encore une plus grande suspicion comme dans l'observation de BARIÉTY et MAURIC et dans celles de GRABER-DUVERNAY rapportées dans la thèse de CÉSARD.

L'infection gonococcique, outre la localisation classique mono-articulaire pseudo-phlegmoneuse, peut revêtir une forme polyarticulaire avec poussées fluxionnaires ou hydarthrosiques, mobiles, pouvant régresser sans séquelles; mais habituellement la poussée aiguë est moins franche que dans le rhumatisme articulaire aigu et les articulations restent atteintes. De plus, les lésions osseuses sont souvent visibles à la radio, le cœur n'est jamais touché. Enfin, la recherche de l'anamnèse montrera à peu près toujours une poussée blennorragique génitale récente (JANET). La gono-réaction donnera des indications utiles à condition pour l'interpréter de tenir compte des antécédents du malade.

Le rhumatisme mélitococcique peut aussi parfois simuler la Maladie de Bouillaud; cependant il est plus localisé et tenace.

Les rhumatismes infectieux d'autres origines (dentaires, amygdalienne, urinaire, intestinale, vésiculaire) seront éliminés par la recherche des infections causales.

Les arthrites sériques (dont on a soutenu la parenté avec les arthrites rhumatismales aiguës) peuvent poser des problèmes difficiles. L'anamnèse et l'évolution ultérieure feront le diagnostic.

Il est enfin un problème particulièrement délicat, c'est celui que posent les *poussées aiguës initiales du rhumatisme chro-*

nique. Le rhumatisme chronique peut, en effet, commencer (c'est même une éventualité fréquente che les jeunes) par une ou plusieurs crises aiguës d'allure nettement infectieuse avec fièvre, sueurs, douleurs articulaires accompagnées ou non de fluxion. Ces crises pourraient pendant un certain temps évoluer vers la restitution intégrale (THIERS), mais le plus souvent les articulations touchées restent douloureuses et légèrement déformées et le tableau clinique se complète au cours de poussées ultérieures. Le salicylate de soude est d'ordinaire sans action sur ces poussées aiguës, ou s'il agit, le résultat est moins net et beaucoup plus long à se produire que dans la Maladie de Bouillaud.

Quoique les auteurs allemands et certains auteurs français (MAURIAC, BARTHE, BARRIÉ) soutiennent que le rhumatisme chronique peut donner naissance à une cardiopathie, la majorité des auteurs français, avec TEISSIER, considèrent que c'est une éventualité exceptionnelle et que l'apparition d'une cardiopathie au cours d'un rhumatisme chronique signe sa nature rhumatismale aiguë.

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE DES FAITS

Dans l'appréciation des documents que nous avons recueillis, les seules données cliniques constituent les bases sur lesquelles nous puissions étayer l'origine post-rhumatismale aiguë de certains rhumatismes chroniques. Il n'existe pas d'autre critère actuel, ni pour le rhumatisme articulaire aigu, ni pour le rhumatisme chronique, dans l'impossibilité où nous sommes de déceler leur agent causal. Comme pour beaucoup d'autres affections à virus inconnu, nous devons cependant considérer que les caractères cliniques sont souvent suffisants pour instituer une base de discrimination entre les différentes modalités rhumatismales, compte tenu des causes d'erreur que nous avons signalées. Les rapports entre la maladie de Bouillaud et les rhumatismes chroniques paraissent dans un certain nombre de cas relever d'une relation de cause à effet; elles posent le problème d'une manière indiscutable, mais ne le résolvent pas.

Dès l'abord, en effet, un certain nombre d'objections dont nous ne méconnaissons pas la portée opposent sur le terrain clinique la maladie de Bouillaud et les rhumatismes chroniques.

1° L'incidence de la maladie de Bouillaud est considérable avant l'âge de 30 ans : les statistiques françaises et étrangères concordent sur ce point. Parmi ceux qui ont été atteints, bien peu, malgré des crises multiples, deviendront des rhumatisants chroniques; il est surprenant que son intervention soit si peu fréquente et qu'on ne relève pas plus souvent des antécédents de cet ordre chez eux. Comment expliquer cette fréquence de la maladie de Bouillaud et le petit nombre de rhumatismes chroniques dont elle est responsable ?

2° Les arthrites de la maladie de Bouillaud ont pour caractère essentiel, sauf de rares exceptions qui rentrent mal dans

le cadre du rhumatisme chronique d'être mobiles, et complètement résolutives, quelle que soit leur intensité et la répétition des crises. Celles des rhumatismes chroniques sont fixes et évolutives et se traduisent à chaque nouvelle poussée par une aggravation des lésions acquises lors des premières atteintes.

3° Les cardiopathies sont des complications fréquentes de la maladie de Bouillaud. A tenir compte des modifications électrocardiographiques au cours de la crise rhumatismale, comme des atteintes myocardiques discrètes, certains auteurs ont pu les affirmer constantes et concevoir la maladie rhumatismale comme une cardiopathie primitive avec arthrites secondaires ou même contingentes.

Les rhumatismes chroniques s'accompagnent rarement de complications cardiaques, tout au moins chez les rhumatisants chroniques dont les antécédents sont vierges de maladie de Bouillaud. A l'encontre des auteurs américains nous ne retrouvons pas en France chez les rhumatisants chroniques de lésions cardiaques qui puissent être rattachées au processus rhumatismal lui-même. Quand elles existent — on en constate d'une façon exceptionnelle — il s'agit de sujets d'un certain âge chez qui des facteurs dégénératifs peuvent être plus facilement incriminés qu'une cause rhumatismale chronique.

4° Les circonstances étiologiques accessoires telles que l'âge et le sexe ne sont pas les mêmes dans les deux cas. Les rhumatismes chroniques qui, sous certaines modalités ne sont pas rares chez l'enfant, se constituent néanmoins à un âge où les atteintes de la maladie de Bouillaud perdent de leur fréquence. Il faut cependant reconnaître que si l'adulte pareaît plus souvent atteint de rhumatisme chronique c'est qu'on l'observe chez lui à une période avancée de son évolution alors que les premières atteintes l'ont touché d'une façon bien plus précoce. On connait la prédilection de la polyarthrite chronique évolutive pour les femmes, de la spondylarthrite ankylosante pour les hommes, tandis que la maladie de Bouillaud frappe indistinctement les deux sexes; mais il n'est pas impossible que le terrain hormonal ne puisse expliquer ces anomalies.

Ces objections qui au premier abord semblent opposer la

maladie de Bouillaud et les rhumatismes chroniques ne sont pas décisives, mais peuvent se résoudre en une différence de comportement du virus rhumatismal suivant des circonstances diverses d'âge, de virulence, de tropisme ou d'autres facteurs qui nous sont encore inconnus.

Pénétrer plus avant dans la pathogénie des relations de la maladie de Bouillaud et des rhumatismes chroniques est évidemment s'engager dans le domaine des hypothèses. Mais est-il interdit de chercher une explication des faits dont on admet la réalité ?

Si l'on admet qu'il existe des rhumatismes chroniques qui puisent leur origine dans la baladie de Bouillaud, deux problèmes sont à résoudre :

— Le passage de la forme aiguë aux formes chroniques des rhumatismes;

— Les manifestations chroniques d'emblée du virus rhumatismal aigu.

En réalité, dans le premier cas, la continuité des manifestations cliniques assure l'unité de ces formes. Le passage se fait d'une façon progressive, les manifestations articulaires gagnent en fixité ce qu'elles perdent en acuité et s'établissent progressivement d'une façon définitive. Nous avons déjà distingué entre les séquelles inévolutives de la maladie de Bouillaud et le véritable rhumatisme chronique post-rhumatismal aigu, pour n'avoir pas à revenir sur cette distinction essentielle. Malgré cette restriction, il existe des observations de rhumatisme chronique consécutif à la maladie de Bouillaud.

L'objection majeure au passage à la chronicité de cette affection réside dans les difficultés de diagnostic que présentent les sosies de la maladie de Bouillaud tant qu'il n'existera pas de critère biologique. Les causes d'erreur ne sont peut-être pas négligeables, mais en l'absence de toute étiologie infectieuse précise, étayée par des preuves indéniables (gonococcie, mélitococcie, tuberculose), en l'absence de tout contexte clinique permettant d'incriminer une des affections précitées, la probabilité d'une maladie de Bouillaud est plausible.

L'installation retardée ou tardive de rhumatisme chronique après le rhumatisme articulaire aigu constitue la catégorie de faits la plus discutable; à moins d'invoquer une simple coïncidence, trop souvent répétée pour être fortuite, il n'est pas possible de ne pas établir au moins une relation entre ces deux domalités rhumatismales, s'il ne s'agit pas d'une filiation certaine.

Leur interprétation pathogénique est passible de plusieurs hypothèses :

1° Un seul et même virus est commun au rhumatisme articulaire aigu et aux rhumatismes chroniques qui lui succèdent;

2° Des facteurs infectieux différents se succèdent ou s'intriquent les uns les autres;

3° L'allergie est le lien commun entre les deux modalités de rhumatisme.

Si un facteur infectieux est commun à la maladie de Bouillaud et aux rhumatismes chroniques consécutifs, la question de leurs relations est résolue. Le laps de temps, si considérable soit-il, écoulé depuis la dernière atteinte rhumatismale aiguë jusqu'à la première manifestation de rhumatisme chronique ne constitue pas une objection à la continuité d'action du virus rhumatismal, puisque nous savons que le virus rhumatismal persiste longtemps dans l'organisme. Le rhumatisme articulaire aigu, comme la tuberculose, la syphilis, est une maladie chronique qui comporte des périodes silencieuses et des manifestations plus ou moins fréquentes. Ce que dit Paul Ravaut de la syphilis, du paludisme, de l'amibiase, s'applique aussi à la maladie de Bouillaud : « Trop souvent le médecin ne voit la maladie que par ses manifestations extérieures et tapageuses, alors que les localisations torpides, par leur silence sont méconnues ou négligées. Ce sont ces dernières qu'il faut surtout s'efforcer d'atteindre, car elles représentent des greniers bien défendus au sein desquels la graine conserve indéfiniment sa vitalité : c'est de là que partiront sûrement les éléments nécessaires pour produire les récidives. »

Il est également possible d'admettre, par analogie avec les affections chroniques, qu'il existe pour le rhumatisme articulaire

aigu des accidents tardifs dont la nature originelle pourrait être méconnue comme l'ont été longtemps les affections dites parasyphilitiques dont la nature tréponémique est actuellement admise. Le même virus qu'il s'agisse de tuberculose ou de syphilis peut sur le même organe se manifester indifféremment par des lésions aiguës ou par des lésions chroniques, peut produire des lésions fugaces ou indélébiles et aboutir à des lésions éteintes ou évolutives.

Pour être logique, il conviendrait de pousser plus loin l'analogie et d'admettre que le rhumatisme articulaire aigu peut parfois revêtir d'emblée une évolution chronique, en invoquant des modifications de virulence de son germe, le comportement du terrain et l'absence d'un traitement fait en temps opportun. C'est là une question qui ne peut recevoir de réponse en l'absence de critère certain de la maladie rhumatismale. En l'état actuel, les relations entre la maladie de Bouillaud et les rhumtismes chroniques ne peuvent être basées que sur la notion certaine ou tout au moins probable, directe ou indirecte, d'une maladie de Bouillaud antérieure.

Cette identification du virus rhumatismal à des germes identifiés d'action très connue fournit une explication séduisante, sinon complète, des relations qui unissent la maladie de Bouillaud aux rhumatismes chroniques qui lui succèdent.

Bien des points demeurent encore obscurs dans cette hypothèse de l'identité des virus, en particulier la fréquence des cardiopathies dans les formes aiguës et leur rareté dans les formes chroniques. Les auteurs américains admettent, il est vrai, qu'elles n'y sont pas exceptionnelles, mais dans la pratique, en France, les complications cardiaques du rhumatisme chronique sont considérées comme des reliquats de la crise rhumatismale aiguë antérieure, ou comme des atteintes cardiaques dégénératives d'étiologies diverses, mais non rhumatismales.

2° La reprise parfois très tardive des accidents rhumatismaux, chez un ancien rhumatisant aigu, le caractère particulier des arthropathies toutes différentes alors de celles du rhumatisme articulaire aigu peut laisser supposer que l'apparition du rhumatisme chronique est due à un agent autre que celui

de l'atteinte aiguë : L'intervention secondaire des facteurs infectieux divers, dont le rôle est bien connu dans les polyarthrites chroniques peut tout aussi bien être incriminée. Agissant pour son propre compte ou en intrication avec le virus rhumatismal aigu, il agirait suivant ce pouvoir articulaire tenace que nous n'attribuons qu'avec répugnance au rhumatisme articulaire aigu. La tuberculose, la gonococcie, les streptococcies focales sont des infections trop banales pour qu'un ancien rhumatisant aigu ne puisse en être affecté par surcroît. Dans l'étiologie confuse des rhumatismes chroniques, les facteurs sont souvent multiples et certaines observations, comme nous l'avons déjà vu, laissent planer une certaine suspicion sur leur rôle dans la génèse du rhumatisme chronique qui a succédé au rhumatisme articulaire aigu, mais il convient toutefois de constater leur carence fréquente dans les faits qui ont été recueillis où en dehors de l'étiologie rhumatismale vraie, aucun autre facteur ne peut être invoqué que la maladie de Bouillaud elle-même. En outre, si dans le cas de rhumatisme chronique tardif le doute peut trouver place, il n'en est plus de même lorsque le passage à la chronicité succède sans délai ou à brève échéance au rhumatisme articulaire aigu.

3° La notion d'allergie qui occupe actuellement en pathologie une place éminente tend à fournir aux manifestations articulaires de la maladie de Bouillaud une explication valable, elle a été étendue à la pathologie des rhumatismes chroniques. Qu'elle soit le lien commun entre ces deux ordres de manifestations et le problème de leurs relations en sera certainement éclairé. Dans la production des phénomènes allergiques articulaires, l'intervention d'un seul facteur est suffisant : Par sa persistance dans l'organisme, celui de la maladie de Bouillaud assure à la fois la sensibilisation permanente et les chocs successifs provoqués par ses reprises d'activité. Dans les rhumatismes chroniques postrhumatismaux aigus, c'est la même pathogénie qui pourrait être invoquée; mais connaissant la pluralité des allergènes qui interviennent vraisemblablement dans d'autres manifestations telles que l'asthme ou l'urticaire, il est possible d'admettre qu'une articulation sensibilisée au

virus de la maladie de Bouillaud, réponde ensuite par un choc articulaire à d'autres facteurs que ce dernier. Expérimentalement il est possible de sensibiliser une articulation, soit par voie générale soit par voie locale. Il est possible de reproduire des lésions analogues à celles du rhumatisme, identiques pour KLINGE, dissemblables pour ASCHOFF.

Quelques auteurs américains ont retrouvé dans les rhumatismes chroniques des lésions analogues à celles du rhumatisme articulaire aigu.

Mais outre que le nodule d'Aschoff est une réaction tissulaire dont la spécificité n'est pas admise par tous, il est aisé d'invoquer le même processus d'allergie pour les manifestations articulaires du rhumatisme articulaire aigu et pour celles des rhumatismes chroniques.

Tant qu'il n'existera pas un test d'allergie rhumatismale tel que la cutiréaction à la tuberculine dans la tuberculose, la cutiréaction à la mélitine dans la fièvre de Malte et la cutiréaction de Frei dans la maladie de Nicolas Favre, on discutera vainement sur la nature allergique du rhumatisme articulaire aigu et des rhumatismes chroniques.

En résumé :

L'interprétation pathogénique des relations incontestables de la maladie de Bouillaud et de certains rhumatismes chroniques s'avère des plus délicates; elle ne peut nous apporter aucune certitude sur leur filiation, mais seulement un aperçu des mécanismes susceptibles d'intervenir. S'en tenir à la constatation matérielle des faits est sans doute une attitude plus prudente « mais l'homme ne se borne pas à voir, il pense et veut connaître la signification des phénomènes dont l'observation lui a révélé l'existence » (Claude BERNARD).

TRAITEMENT

Le traitement des rhumatismes chroniques post-articulaires aigus ne comporte pas d'indications thérapeutiques particulières : C'est celui des rhumatismes chroniques, quelle que soit leur étiologie.

Du traitement salicylé il n'y a pas lieu d'attendre la spécificité d'action qu'il possède lorsqu'il est rigoureusement conduit dans la maladie de Bouillaud. Tout au plus pourrait-il être encore tenté dans les cas où le passage à la chronicité est précoce, mais même dans cette éventualité, il sera prudent d'avoir recours simultantment ou immédiatement après une cure d'éssai salicylé à la seule thérapeutique efficace en matière de rhumatisme chronique : Les sels d'or ou les sels de cuivre. Le traitement salicylé est toujours le traitement majeur de la maladie de Bouillaud et il est permis d'émettre l'hypothèse que les rhumatismes chroniques consécutifs sont peut-être la conséquence d'un traitement d'attaque insuffisant ou de cures d'entretien trop faibles ou trop espacées.Seule une observation prolongée des rhumatisants aigus et la connaissance exacte du traitement qu'ils ont suivi pourra permettre d'élucider cette question : Malheureusement ces renseignements font presque toujours défaut quand on est obligé de s'en tenir à la seule anamnèse des malades. Quoi qu'il en soit la possibilité d'un rhumatisme chronique consécutif est une raison de plus d'instituer et de poursuivre le traitement salicylé avec la plus grande rigueur.

Une indication thérapeutique spéciale est fournie par les déformations souvent précoces des rhumatismes chroniques. Alors que surviennent des attitudes vicieuses de détente et de défense articulaire, il importe de sauvegarder la fonction du membres ou de ses segments avec le secours de l'appareillage orthopédique. De petits appareils platrés, mettant les articula-

tions au repos dans l'attitude correcte, des contre-pressions graduées pour rétablir cette attitude correcte doivent être utilisées dès l'apparition de la moindre attitude vicieuse.

La physiothérapie elle-même (infra-rouges, ondes courtes, radiothérapie) n'est pas à dédaigner en cette matière.

Mais ce qui importe avant tout, c'est la continuité de l'action thérapeutique. La vitesse de sédimentation globulaire est d'un précieux secours pour évaluer l'efficacité du traitement, mais elle ne doit pas constituer quand elle redevient normale, une raison suffisante pour mettre un terme définitif à la thérapeutique, tout comme la négative de la réaction de B. W. n'est pas un motif suffisant pour justifier l'arrêt de la médication spécifique.

Agir vite et agir longtemps est la formule qui s'applique au traitement de tous les rhumatismes chroniques, quelle que soit leur étiologie.

CONCLUSIONS

1° Les relations entre la maladie de Bouillaud et certains rhumatismes chroniques consécutifs ont été et demeurent encore diversement appréciées suivant les auteurs en ce qui concerne leur nature et leur fréquence.

2° Il ne peut s'agir de relations purement fortuites étant donné le nombre d'observations publiées. La maladie de Bouillaud entre effectivement pour une part qui n'est pas négligeable dans l'étiologie de certains rhumatismes chroniques.

3° En l'absence de critère séro-biologique ou allergique de la maladie de Bouillaud d'une part et de la majorité des rhumatismes chroniques consécutifs d'autre part, seule l'investigation clinique sert de base à l'hypothèse probable de leur filiation.

4° Puisque les seules données cliniques sont utilisables dans cette recherche de paternité, il convient d'exiger d'elles toute la rigueur nécessaire et de discriminer dans l'étiologie de ces rhumatismes chroniques, la maladie de Bouillaud et les rhumatismes d'allure aiguë qui peuvent la simuler.

5° Il est prématuré de prendre position entre les diverses hypothèses qui peuvent être émises au sujet du passage de la maladie de Bouillaud à la chronicité. Elle ne le sont d'ailleurs qu'à titre transitoire et ne fournissent les unes et les autres que des explications partielles et insuffisantes.

6° Les divergences d'opinion sur la maladie de Bouillaud et les rhumatismes chroniques consécutifs cessent d'avoir cours en matière de thérapeutique. La médication salicylée intensive et prolongée de la maladie de Bouillaud, de ses reprises et de ses complications est peut-être la plus efficace des prophylaxies de ses formes chroniques. Ces dernières sont passibles des seules médications spéciales des rhumatismes chroniques en général.

Le Président de la thèse :

R. Sorel.

Vu, pour le Doyen,

L'Assesseur :

Lefebvre.

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 10 juillet 1948.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

P. Dottin.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la plupart des travaux antérieurs à 1944, consulter la bibliographie de la thèse de Jean CÉSARD : Contribution à l'étude du rhumatisme chronique secondaire au rhumatisme articulaire aigu (*Thèse de Lyon*, 1944).

BARJON. — Du syndrome rhumatismal chronique déformant (*Thèse*, Lyon, 1897).

BARIÉTY et MAURIC. — Déformations chroniques des extrémités et maladie de Bouillaud : intrication des facteurs pathogéniques et valeur des critères biologiques (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 24 fév. 1933, p. 280).

BAUMGARTNER. — Modes de début du rhumatisme chronique (*Arch. de Rhum.*, avril 1942, t. V, n° 20, pp. 3 à 7).

BERTIN Jules. — Sur un cas de rhumatisme articulaire aigu compliqué d'un syndrome diencéphalo-hypophysaire (*Thèse Lille*, 1939).

BERNARD-GRIFFITHS. — Un cas de rhumatisme articulaire aigu d'allure purement infectieuse évoluant secondairement en rhumatisme chronique déformant (*Soc. de Méd. de Clermont-Ferrand*, 25 fév. 1945).

BIOGORAI Marcel. — Le rhumatisme dislocant, séquelle de la maladie de Bouillaud (*Thèse Paris*, 1945).

BOIDIN et DROGUET. — Un nouveau cas de rhumatisme chronique à forme dislocante consécutif au rhumatisme articulaire aigu (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 janv. 1941, p. 10).

BOIDIN, PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et ROUX. — Rhumatisme chronique à forme dislocante consécutif à un rhumatisme articulaire aigu (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 14 fév. 1938, p. 345).

COMROE. — Arthritis.

COSTE et DELBARRE. — Acropolyarthrite résiduelle après rhumatisme aigu. L'ostéolyse rhumatismale (*Ligue Française contre le Rhumatisme*, 11 déc. 1945).

DELORE. — Fréquence de la nature tuberculeuse du rhumatisme articulaire aigu type Bouillaud (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 13 nov. 1945).

DELORE. — Le rhumatisme articulaire aigu type Bouillaud symptomatique de primo-infection tuberculeuse (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 27 nov. 1945).

DUVOIR, PICHON et BERNARD. — Maladie de Bouillaud avec déformation des doigts. Tuberculose secondaire latente. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 10 mars 1933, p. 349).

EDSTROM Gunnar. — La spondylarthrite ankylosante est-elle une maladie autonome ou un syndrome rhumatismal ? (*Acta Médica Scandin.*, 1940, p. 396 à 413. *Analyse in Arch. de Rhumatol.*, oct.-déc. 1944, t. V, n° 31, p. 213).

FERRY. — Contribution à l'étude étiologique du rhumatisme chronique déformant (à forme polyarticulaire) *Thèse, Paris*, 1910).

FRANÇON F. et ROCHER P. — La maladie de Chauffard-Still est-elle une entité morbide vraie ? (*Gazette des Hôpitaux*, t. 118, n° 21, 1er nov. 1945, pp. 349 à 351).

HARVIER-LAMOTTE et ALBAHARY. — Spondylose rhizomélique, cardiopathie, rhumatisme et nocosités de Meynet (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 20 oct. 1944. *Analyse in Arch. Rhum*, oct.-déc. 1944, tome V, n° 31, p. 214).

LACAPÈRE J. — Les rhumatismes, symptômes et traitements (Legrand, éditeur, Paris, 1946).

LEREBOULLET et MOUZON. — Sur une forme disloquante de rhumatisme chronique fibreux consécutif au rhumatisme articulaire aigu (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 janvier 1920, page 86).

RAVAULT P. et BRUN J. — La primo-infection tuberculeuse à forme rhumatismale (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 27 nov. 1945, *Analyse in Presse Médicale*, 16 fév. 1946, n° 7, p. 111).

RIMBAUD L. et SERRE H. — Le terme « rhumatisme » doit être rayé du vocabulaire médical. Quelques considérations sur la maladie des articulations et leur traitement (*Annales de l'Université de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen-Roussillon*, tome 3, n° 1, 1945, pp. 3 à 13. *Analyse in Presse Médicale*, 13 mars 1946, n° 11, p. 171).

SÉE (Mlle). — Les poussées aiguës au cours du rhumatisme chronique (*Thèse, Paris*, 1945).

THIERS H. — Facteurs étiologiques de la Spondylose rhizomélique (*Arch. de Rhumatologie,* oct.-déc. 1944, t. V, n° 31, pp. 185 à 188).

VAN BOGAERT et MAGE. — Le syndrome neuro-végétatif du Rhumatisme articulaire aigu (*Annales de Médecine,* 1930, n° 27, p. 54).

WEIL Jean. — Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux (*Thèse, Paris* 1932).

WEISSENBACH, FRANÇON et DU LAC :

1° Rhumatisme chronique à forme dislocante consécutif au rhumatisme articulaire aigu (*Soc. Méd. Hôp.,* 1938, p. 345).

2° Déformation des doigts consécutive à une chorée rhumatismale (*Archives de rhumatologie,* oct. 1941).

WORMS R. et TUBIANA M. — Déformations articulaires et ulcération cutanée torpide consécutive à un rhumatisme articulaire aigu (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris,* 28 mai 1948, n° 19, p. 606).

TABLE DES MATIÈRES

PLAN. 9

INTRODUCTION. 11

Les divergences d'opinion sur les rapports possibles entre les deux maladies. 15

Les faits. 19

1° Maladie de Bouillaud et rhumatisme disloquant. 19

2° Maladie de Bouillaud et polyarthrite chronique évolutive. 25

3° Maladie de Bouillaud et spondylarthrite ankylosante. 30

4° Maladie de Bouillaud et maladie de Chauffard-Still. . 33

Interprétation analytique des faits. 35

Les causes d'erreurs dans l'appréciation des faits. 43

Interprétation pathogénique des faits. 47

TRAITEMENT. 55

CONCLUSIONS. 57

BIBLIOGRAPHIE. 59

TABLE DES MATIÈRES. 63